

论 著

婴幼儿脑皮质层状坏死的磁共振影像特点

1. 山西省儿童医院磁共振室

2. 山西省儿童医院CT室

(山西 太原 030013)

杨洁¹ 关晓力¹ 毕璐琳²

【摘要】目的 总结分析婴幼儿脑皮质层状坏死的磁共振图像特点, 提高对此征象的认识。**方法** 回顾性分析2012年5月-2016年1月经MR检查发现脑皮质层状坏死的29例婴幼儿患者MR图像, 总结CLN的MR影像特点及后遗改变。**结果** 29例患儿中, 化脓性脑膜炎8例, 急性脑梗7例, 病毒性脑炎5例, 脑外伤5例, 缺血缺氧性脑病并低血糖脑病4例。MR于发病之日起平均19.3天发现CLN, 呈脑回样T1WI及FLAIR高信号。19例患儿急性期DWI示病变部位皮层高信号, T1WI及FLAIR序列无高信号, 复查MR示原DWI高信号部位出现脑回样T1WI高信号, 且范围与DWI一致, 此时DWI高信号范围较T1WI小。19例患儿随访1-28月, 病变多数持续存在(16/19), 且CLN部位出现脑软化(或)脑萎缩。**结论** 婴幼儿CLN多见于化脓性脑膜炎、病毒性脑炎、急性脑梗、脑外伤、缺血缺氧性脑病及低血糖脑病患儿, MR图像有特征性改变, DWI可早期预测CLN部位及范围, CLN可持续存在2年左右, 并可导致病变部位遗留脑软化(或)脑萎缩。

【关键词】 脑疾病; 磁共振成像; 脑皮质层状坏死; 弥散加权成像

【中图分类号】 R445.2; R743

【文献标识码】 A

DOI: 10.3969/j.issn.1672-5131.2018.01.002

通讯作者: 关晓力

The MRI Diagnosis of Infant Cerebral Cortical Laminar Necrosis

YANG Jie, GUAN Xiao-li, BI Lu-lin. Department of MR Room, Children's Hospital of Shannxi, Taiyuan 030013, Shannxi Province, China

[Abstract] **Objective** To investigate the MR imaging features of infant cerebral cortical laminar necrosis. **Methods** We retrospectively analyzed the MR images of 29 infant CLN patients, who were examined in our MR department from May 2012 to January 2016. We studied the MR imaging characteristics and after-effect signs. **Results** 8 cases were diagnosed suppurative meningitis, 7 cases were diagnosed ACI, 5 cases were diagnosed viral encephalitis, 5 cases were diagnosed cerebral trauma, 4 cases were diagnosed HIE and hypoglycemic encephalopathy. CLN could be found in 19.3 days after the illnesses attack. CLN appeared gyriform high signal in T1WI and FLAIR. At the acute phase, the CLN range in T1WI was same with in DWI. In DWI, The cortex lesions appeared diffusion-limited at the acute phase, there were no high signals in the T1WI or FLAIR. At this moment, the range of high signals in DWI less than in T1WI. 19 cases were followed-up 1-28 months, the CLN were existed and accompanied with encephalomalacia and/or encephalatrophy. **Conclusion** The CLN of infant was mostly happened to suppurative meningitis, ACI, viral encephalitis, cerebral trauma, HIE and hypoglycemic encephalopathy. Typical imaging features of CLN is gyriform high signal in T1WI and FLAIR. DWI could early forecast the position and the range of CLN. The CLN could existed in almost 2 years. The prognosis is not good.

[Key words] Brain Diseases; Magnetic Resonance Imaging; Cortical Laminar Necrosis; Diffusion-weighted Imaging

脑皮质层状坏死(Cortical laminar necrosis, CLN)是一种选择性的皮层坏死, 通常与大脑的缺血缺氧有关, 这种缺血缺氧状态会选择性的破坏能量代谢最活跃的皮层结构, 出现皮质的层状坏死。目前国内文献中, 婴幼儿CLN方面的报道非常少见, 且CLN的出现常提示预后不良, 故现将我行磁共振检查发现CLN患者的MR图像及其中部分患者的CT图像进行回顾性分析, 进而加深对CLN的认识。

1 材料与方法

1.1 一般资料 收集2012年5月~2016年1月于我院磁共振室行颅脑扫描发现脑皮质层状坏死的患者共29例, 其中男16例, 女13例, 年龄14天~3岁, 中位数为60天。其中新生儿7例, 29天~6月者8例, 6月~1岁者8例, 1岁~3岁者6例。原发病分别为化脓性脑膜炎8例, 急性脑梗7例, 病毒性脑炎5例, 脑外伤5例, 缺血缺氧性脑病并低血糖脑病4例, 病程3d~5个月, 平均(2.2±0.5)个月。所有患儿入院时均有不同程度的头痛、肢体无力、恶心、呕吐、精神不振、意识障碍等症状。其中2例患儿MR扫描完成后立即行颅脑CT扫描。19例患儿经MR扫描随访1~28月。10例患儿病程中仅进行1次磁共振检查。

1.2 影像学检查方法 MRI检查使用GE SIGMA HDE 1.5T磁共振系统, 头颈联合线圈。所有患者均行SE序列横轴位T1WI (TR=1985ms, TE=25.2ms)、T2WI (TR=5500ms, TE=135.1ms)、矢状位T1WI、液体衰减反转恢复序列 (FLAIR) 冠状位T2WI (TR=9852ms, TE=116.5ms, TI=2400ms) 及SE/EPI序列轴位DWI (TR=6000, TE=95ms, b=0及b=1000s/

mm²)扫描,层厚4~6mm。CT检查使用飞利浦 Brilliance 16层螺旋CT机,电压120Kv,电流450mAs,层厚5mm,层间距2.5mm。

2 结 果

2.1 出现时间 29例患儿MR检查发现T1WI及FLAIR脑回样高信号为自发病之日起6~49天,平均19.3天。

2.2 病变部位 29例患儿中,CLN累及单侧者7例,双侧者22例。累及单侧2个脑叶者2例,3个脑叶及以上者5例。额、颞、顶及枕叶均可受累,其中岛叶受累者5例,海马受累者1例。

2.3 病变形态 29例均为沿皮层走行,呈脑回样。

2.4 病变信号 29例患儿MR图像中,T1WI均呈高信号(图1-2),T2WI由于脑脊液干扰观察欠清,T2WI-FLAIR均呈高信号(图3)。19例患儿急性期行MR检查,DWI序列可见病变部位皮层呈高信号(图4),T1WI及FLAIR序列未见

明显高信号(图5-6),于7~17天(平均11.8天)后复查MR,原DWI弥散受限部位出现脑回样T1WI高信号,且范围与DWI高信号范围一致(图1),此时DWI序列高信号范围较T1WI高信号范围小。余10例患儿病程中仅进行1次MR检查,CLN病变部位DWI高信号范围较T1WI高信号范围小(一次检查,DWI和T1WI同时出现异常信号,范围不同,说明这次DWI呈高信号的位置下次复查时会出现脑回样T1WI高信号)。其中1例化脓性脑膜脑炎及1例缺血缺氧性脑病患儿于MR扫描完成后立即行颅脑CT扫描,CT图像中相应部位未发现高密度影(图7-8)。2例脑外伤患儿分别于MR发现CLN8天、12天后行CT扫描,图像可见脑回样高密度影,CT值为31~48Hu。

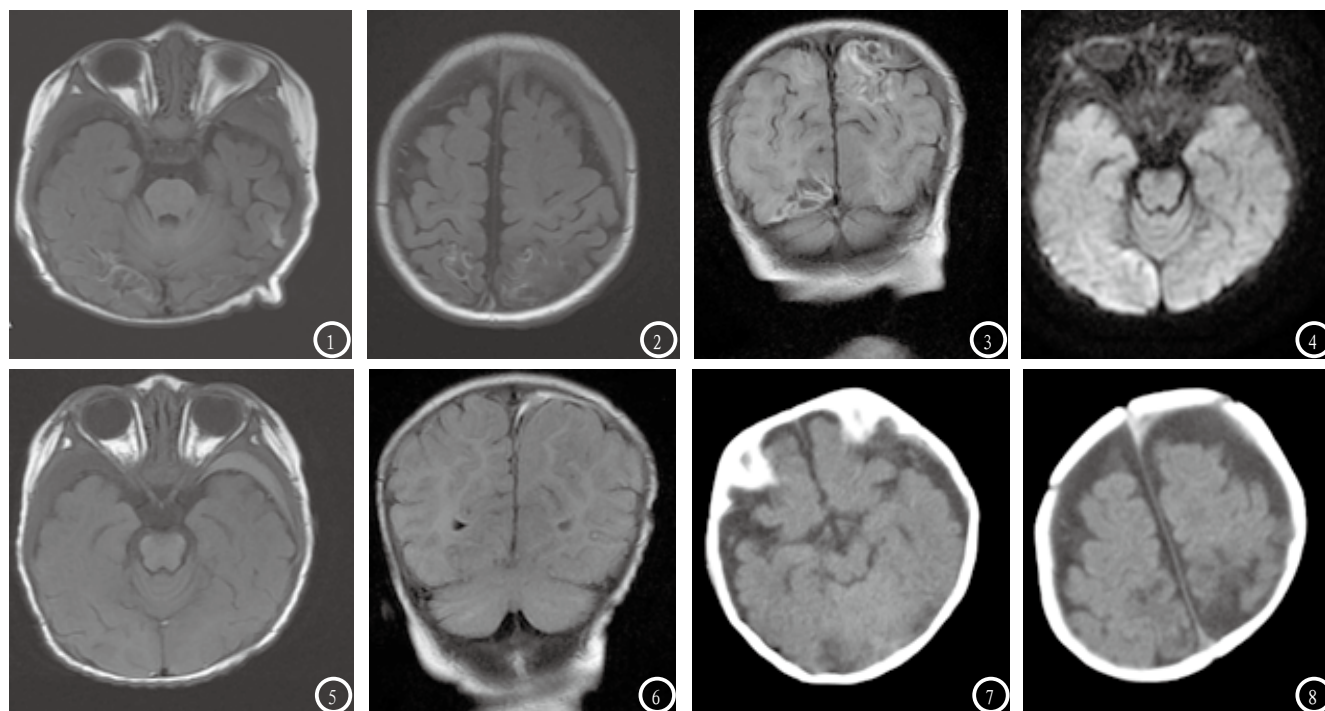
2.5 病变持续时间 19例CLN患儿于1-28月内复查MR,5例T1WI脑回样高信号消失,分别为病毒性脑炎2例、外伤1例,脑梗1例、化脓性脑膜脑炎1例。14例患儿CLN于MR检查随访时间内均持续存

在。

2.6 病变转归 19例患儿于1-28月内复查MR,9例患儿CLN部位可见脑软化并脑萎缩,其余10例患儿CLN部位均出现不同程度脑软化和(或)脑萎缩(图8)。

3 讨 论

CLN多见于多种原因造成的中枢神经系统氧和(或)糖摄取障碍及脑能量代谢异常,如脑梗、脑外伤、癫痫持续状态、颅内感染、低血糖、后部可逆性脑病^[1-3]等。国内有关脑皮质层状坏死病例报道以成人为主^[4-7]。本组病例为婴幼儿患者,发生CLN的以化脓性脑膜脑炎及病毒性脑炎患者较多,脑外伤及脑梗次之,低血糖脑病及缺血缺氧脑病均可见CLN的发生。大脑对缺氧最为敏感,皮质较白质更为敏感,脑皮质分为6层结构,皮质第3、5、6层细胞及海马锥体细胞的能量代谢比较活跃,缺血缺氧时最先受累^[8],包括皮层的神经元、胶质细胞及小



患儿,男,4月,临床诊断化脓性脑膜脑炎。图1 右枕叶皮层T1WI脑回样高信号,冠状位FLAIR亦呈高信号;图2-3 同患儿双顶叶部分皮层亦可见脑回样T1WI高信号,图4-6 急性期轴位DWI示右枕叶部分皮层弥散受限,T1WI及FLAIR未见异常;图7-8 CT图像示右枕叶及双顶叶未见明显高密度影,同时可见脑软化及脑萎缩形成。

血管,不累及皮层下白质。CLN在组织病理学上即表现为受累区域神经元缺血坏死、胶质细胞增生和脂肪巨噬细胞的层状沉积,大部分不合并出血或钙化^[9],故CLN在MR表现为特征性的T1WI高信号,CT图像上无明显高密度,少数病例合并少许出血时,可见高密度影。本组病例中,2例患儿MR扫描完成后立即行颅脑CT扫描,相应病变部位未出现高密度影。另有2例脑外伤患儿于MR扫描前或扫描后1周左右行CT扫描,可见CLN部位出现高密度影,可能为合并出血或钙化,需要后续进一步研究证实。

近些年的研究提示弥散加权成像(diffusion-weighted imaging, DWI)可在发病急性期(3天内)在CLN部位出现DWI高信号,而此时T1WI及Flair序列尚未出现脑回样高信号影^[10-11],与本组病例中19例患儿MR表现一致,证实了DWI可以早期发现及预测CLN发生的部位及范围。CLN好发于颞顶枕叶皮质的分水岭区^[12],本组病例中双侧大脑各叶均可出现CLN,以颞顶枕叶交界区皮质占多数,与文献结果一致。关于CLN出现时间及持续时间方面,有学者提出CLN于发病2周后出现T1WI高信号并逐渐显著,1~2个月时达峰值,之后高信号逐渐消退,多持续存在1.5年^[13]。本组患者中,CLN出现时间平均为发病后19.3天,最早发现时间为发病后6天,最晚发现时间为发病后49天,时间跨度较大,与本组病例中部分患儿MR检查的时间有关。本组1例脑梗患儿随访28月,可见CLN持续存在,并于CLN部位出现脑软化及脑萎缩。CLN呈现一种进展和连续的病理学过程,在不同时期和组织学阶段其形态不同,最初是神经元缺失,随后出现神经胶质增

生,有时伴有海绵样变,以后出现组织软化伴残余血管瘢痕,最终整个组织坏死(转归的病理基础)^[14]。本组研究病例中,19例随访1~28月者,均于CLN出现部位出现不同程度的脑软化和(或)脑萎缩改变。

综上所述,婴幼儿脑皮质层状坏死可发生于化脓性脑膜炎、病毒性脑炎、急性脑梗、脑外伤、缺血缺氧性脑病及低血糖脑病等可引起脑组织严重缺血缺氧的疾病。MRI检查对CLN的检出是特异的,可于发病2~3周左右出现特征性的脑回样T1WI高信号,且DWI可早期发现CLN,并可预测CLN的发病部位及范围。CLN可持续存在,最长可达2年,可导致病变部位的脑软化和(或)脑萎缩改变,预后不良,应引起影像科医师及临床医师重视,尽早发现、尽早诊断、尽早干预。

参考文献

- [1] 王龙胜,郑穗生,鄢龙,等.新生儿低血糖脑损伤的MRI诊断:附7例分析[J].医学影像学杂志,2010,20(10):1411-1414.
- [2] Han SR, Yee GT, Choi CY, et al. Cortical laminar necrosis in an infant with severe traumatic brain injury[J]. J Korean Neurosurgery Soc, 2011, 50(5): 472-474.
- [3] Ahmad I, Kralik S, Ho CY, et al. Cortical Laminar Necrosis and CT Negative Hemorrhage in Posterior Reversible Encephalopathy Syndrome[J]. Neuroradiol J, 2012, 25(6): 671-675.
- [4] 付群颖,何志义,李蕾,等.皮质层状坏死1例报告[J].中国医科大学学报,2013,42(9):858-859.
- [5] 种晓琴,葛永玲,杜桂鑫,等.脑皮质层状坏死临床报告[J].临床误诊误治,2014,27(5):53-55.
- [6] 赵星辉,张东友,彭红芬.脑皮质层状坏死的MRI影像诊断[J].中国临床医学影像杂志,2015,26(11):

764-767.

- [7] 董松申,李百信,王佳薇.线粒体脑肌病的MRI表现及诊断价值[J].中国CT和MRI杂志,2012,10(2):24-26.
- [8] Akiyama M, Tateshima S, Hasegawa Y, et al. Cortical laminar necrosis caused by critically increased intracranial pressure in an infant: case report[J]. Neural Med Chir, 2008, 48(7): 326-329.
- [9] Niwa T, Aida N, Shishikura A, et al. Susceptibility weighted imaging findings of cortical laminar necrosis in pediatric patients[J]. Am J Neuroradiol, 2008, 29(9): 1795-1798.
- [10] 冯勋刚,张俊,湖杨,等.急性期脑梗死患者弥散加权成像皮质层状坏死表现的临床意义[J].中华行为医学与脑科学杂志,2012,21(3):255-257.
- [11] Lee BW, Jin ES, Hwang HS, et al. A case of hypoglycemic brain injuries with cortical laminar necrosis[J]. J Korean Med Sci, 2010, 25(6): 961-965.
- [12] Khong PL, Ng KC, Kwong DL, et al. Cortical laminar necrosis in childhood intracranial germ cell tumor survivors[J]. Pediatr Blood Cancer, 2004, 44(4): 412-415.
- [13] Siskas N, Lefkopoulou A, Loannidis I, et al. Cortical laminar necrosis in brain infarcts: series MRI[J]. Neuroradiology, 2003, 45(5): 283-288.
- [14] Kesavadas C, Santhosh K, Thomas B, et al. Signal changes in cortical laminar necrosis-evidence from susceptibility-weighted magnetic resonance imaging[J]. Neuroradiology, 2009, 51(5): 293-298.

(本文编辑:汪兵)

【收稿日期】2017-05-09